Aus dem patologischen Institut zu Kiel.

Zur Kenntnis der Hirngliome.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doctorwürde
der medicinischen Fakultät
der königl. Christian-Albrecht-Universität zu Kiel.

Vorgelegt von

Otto von Rohden,

Medicinalpraktikant aus Hagenau (Els.)

Druck von Th. Pecena, Mühlhausen i. Thür.
1908.

Aus dem patologischen Institut zu Kiel.

Zur Kenntnis der Hirngliome.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät

der königl. Christian-Albrecht-Universität zu Kiel.

Vorgelegt von

Otto von Rohden,

Medicinalpraktikant aus Hagenau (Els.)

Druck von Th. Pecena, Mühlhausen i. Thür.
1908.

Nr. 6.
Rektoratsjahr 1908/09.
Referent Heller.

Zum Druck genehmigt: Heller,
z. Zt. Prodekan.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0167

Die große Anzahl von Veröffentlichungen über Hirngeschwülste beweist, welch eminentes Interesse diese krankhaften Veränderungen hervorrufen. Ihr Studium bietet ebenso sehr dem Kliniker und Neurologen, wie dem Patologen und Chirurgen Anlaß zu immer neuem Forschen, will man ein wirkliches Verständnis der oft sehr mannigfachen und verwickelten Verhältnisse gewinnen. Ich gestatte mir im Folgenden die Lehre von den Tumoren des Gehirns in ihren Grundzügen zusammenzustellen und dann an Hand eines von mir beobachteten Falles einzelne besonders interessante Punkte kritisch zu beleuchten, wobei ich besonders auf den patologisch-anatomischen Befund eingehen werde.

Unter Cerebraltumoren versteht man alle die krankhaften Prozesse, die raumbeschränkend in irgend einem Stadium auf die Schädelhöhle wirken, ganz gleichgültig, von welchem Organ im Schädelinnern sie ursprünglich ihren Ausgang nahmen, wenn sie nur durch ihr Wachstum das Gehirn an der Ausübung seiner fysiologischen Leistungen hindern. Jedoch rechnet man dazu nicht die Blutungen und Abszesse, nach einigen Autoren auch nicht die Cysten; also sind Hirngeschwülste nur solide Tumoren. Wenn man anatomisch die Geschwülste unterscheidet, so findet man fast alle Neubildungen vor, die sich auch an andern Organen des menschlichen Körpers entwickeln, am häufigsten die der Bindesubstanzreihe, besonders Sarkom, Myxom, seltener Fibrom und Lipom, sowie Osteom und Psammom. Recht selten ist Karcinom beobachtet worden, sowohl primär wie sekundär, viel seltener, als früher angegeben wurde; Cholesteatome sind auch verhältnis-

mäßig häufige Befunde, Gummata und Solitärtuberkel wurden am häufigsten beobachtet. Sodann gibt es Neubildungen, die sonst im Körper nicht vorkommen, die Gliome, also Geschwülste, die von der Stützsubstanz des Zentralnervensystems ausgehen.

Um die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Arten zu illustrieren, sei angeführt, daß nach einer Zusammenstellung von *Allen Starr** von 600 Fällen 91 Gliome waren, 120 Sarkom, Tuberkulose 193. Über das Vorkommen der Gummata kann man statistisch kein richtiges Bild erhalten, da die Häufigkeit der Heilung in Betracht zu ziehen ist, außerdem spielt der Aufenthaltsort des Patienten eine nicht unbeträchtliche Rolle. So begünstigten z. B. lange Seereisen ohne zweckmäßige Behandlung des Grundleidens das Entstehen von Gehirngummata. Die andern Arten sind wegen ihrer Seltenheit von geringerer Wichtigkeit.

Was die Aetiologie anbetrifft, so ist es schwer, abgesehen von der Infektion bei Lues und Tuberkulose, irgend ein Moment mit Sicherheit festzustellen. Welche Momente zur Entwicklung der Sarkome und primären Karcinome sowie der Gliome den Anstoß geben, ist noch eine strittige Frage, doch würdigen viele Autoren wenigstens bei den Gliageschwülsten den Einfluß des Traumas. Zweifellos steht das Trauma oft im Zusammenhang mit der Entwicklung, anamnestisch wird es nach *Gerhardt* in $^1/_6$ der Fälle angeführt.

Wie nun durch eine äußere Ursache eine so einseitige Entwicklung von Gewebszellen zustande kommt, ist noch zweifelhaft. *Allen Starr* äußert die Ansicht: ‚Die Folge der Verletzung mag eine lokale Hyperämie oder kapilläre Haemorrhagie in den Häuten oder im Gehirn oder an beiden Orten sein, und auf dieser Basis mag die Geschwulst entstehen.‘ Einen direkten Beweis für diese Ansicht liefert eine Beobachtung von Herrn Geheimrat *Heller*, die er bei einer Besprechung kund gab. Er fand bei der Untersuchung des Kopfes öfters Narben, die von einem Stoß oder Schlag herrührten und auf den Hemisferen an diesen Narben entsprechenden Stellen kleine gelbliche Punkte, die bei der mikroskopischen Untersuchung sich als verkalkte Nervenfasern dokumentirten, eine Veränderung, die zweifelsohne infolge der Erschütterung eingetreten war. In einem andern Fall fand er in einem Gliom solche verkalkte Nervenfasern, daraus erhellt, daß das Grundgewebe durch irgend etwas in seiner Ernährung geschädigt wurde, also eine Erschütterung

*) Die Literaturangabe befindet sich am Schlusse der Arbeit.

oder Erweichungsherd könnte vorgelegen haben, und daß sich dann auf dieser Basis der Tumor entwickelt hat. Einzelne neuere Beobachtungen weisen ebenfalls auf die traumatische Entstehung der Neubildungen hin, in welchen eine Narbe am Schädel den Wegweiser zur Hirngeschwulst bildete: Die am Ort der Narbe vorgenommene Trepanation führte unmittelbar zum Orte des Tumors *(Annandale)*.

Im allgemeinen verteilt sich die Krankheit auf die Geschlechter so, daß ca. $^2/_3$ auf das männliche, und der Rest auf das weibliche fällt, ohne ein Alter besonders zu bevorzugen — zwar wurde auch bei Säuglingen ein kongenitales Gliom gefunden, doch gehört diese Beobachtung zu den größten Seltenheiten, — auch wieder ein Moment, das für die Häufigkeit des traumatischen Ursprungs spricht, da das männliche Geschlecht durch seinen Beruf viel mehr Verletzungen ausgesetzt ist.

Neubildungen im Gehirn machen in der Regel typische Erscheinungen, doch sind auch Fälle veröffentlicht worden, wo nur als beiläufiger Sektionsbefund ein Tumor gefunden wurde. *(Leimbach)*.

In diesen Fällen kann man wohl annehmen, daß teils die Symptome noch nicht deutlich ausgeprägt waren, teils durch die Erscheinungen eines andern Leidens verdeckt waren. Auch kann die Untersuchung eine unvollkommene oder die Beobachtungszeit zu kurz gewesen sein, namentlich fehlt in der Mehrzahl der Fälle eine oftalmoskopische Prüfung. Ebensowenig dürften die Fälle zu den symptomlos verlaufenden zu rechnen sein, in denen bei Personen, die an einer Psychose oder langjährigen Epilepsie litten, ein nicht diagnostizirter Tumor in cerebro gefunden wurde.

Griesinger hat eine Einteilung der Erscheinungen gegeben, er unterschied allgemeine und Herdsymptome, eine Einteilung, die von allen Autoren acceptirt wurde. Eine scharfe Scheidung ist zwar nicht immer durchzuführen, da es Symptome gibt, die in keine dieser Rubriken hineinpassen, andere, die nur bis zu einem gewissen Grade unabhängig sind von dem Orte der Neubildung, doch kommen wir hierauf noch bei der Besprechung der einzelnen Symptome zurück.

Die Allgemeinsymptome treten in der Regel zuerst in dem Krankheitsbild hervor, können jedoch auch gleichzeitig mit den Herderscheinungen zur Entwicklung kommen. Nach und nach kombiniren sich beide Arten in mannigfaltigster Weise, doch können die Herdsymptome auch ganz vermißt werden. Zu den allgemeinen Erscheinungen rechnet man als Kardinalsymptome: Kopfschmerz,

Stauungspapille, Störung des Sensoriums und der Psyche, minder wichtig sind: allgemeine Krämpfe, Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung.

Nur selten scheint der Kopfschmerz bei diesem Leiden zu fehlen, obwohl *Knapp* behauptet, unter seinen von ihm beobachteten und zusammengestellten 614 Fällen hätten nur 401 dieses Symptom gehabt; doch muß man eine solche Angabe mit Vorsicht aufnehmen, da in derartigen Statistiken auch Fälle aufgenommen werden, die nur unvollkommen oder nur im letzten Stadium beobachtet wurden. Die Intensität des Kopfschmerzes soll sehr wechseln, oft von großer Heftigkeit sein, sodaß der Patient rasend vor Schmerz ein tentamen suicidii macht. Auf der Höhe des Schmerzanfalls tritt oft Bewußtseinstörung ein, zuletzt liegt der Dulder in tiefer Benommenheit, man kann jedoch aus dem schmerzverzerrten Gesichtsausdruck und dem instinktiven Greifen nach dem Kopf auf die Fortdauer der quälenden Empfindung schließen.

Aus der Lokalisation des Schmerzes kann man manchmal einen Rückschluß auf den wahren Sitz des Tumors machen, doch ist dabei große Vorsicht geboten, veröffentlicht doch *Oppenheim* einen Fall, wo der Schmerz beständig in die linke Schläfen- und Stirngegend verlegt wurde, während die Sektion eine Neubildung im rechten Stirnlappen ergab.

Was bewirkt nun den Kopfschmerz? Allgemein wird angenommen, daß eine Reizung der von zahlreichen Nervenzweigen des Trigeminus (rami recurrentes) versorgten Dura den Schmerz auslöst, und zwar werde sie direkt oder vermittelst des Hirndrucks gereizt. Wenn dem so ist, müßte eine Reizung durch Hirndruck einen diffusen allgemeinen Kopfschmerz hervorrufen, und bei Sitz der Neubildung in der Rinde müßte ein lokalisirter umschriebener Schmerz resultiren. Die Tatsachen stehen jedoch mit dieser Anschauung nicht immer im Einklang.

Als zweites und wichtigstes Symptom wird die Stauungspapille angeführt. Schon *Annuske* hebt hervor, daß nur in vereinzelten Fällen während der ganzen Dauer des Leidens diese Erscheinung fehle. Zum näheren Verständnis dieses interessanten Befundes seien in Kürze die Anschauungen über diese Affektion des Sehnerven, die im Laufe der Zeit eine erhebliche Umwandlung erfahren haben, angeführt.

v. Graefe war der Ansicht, durch den Hirndruck würde eine Kompression auf die vena centralis retinae ausgeübt, sodaß die

Entleerung in den sinus cavernosus erschwert würde, von ihm stammt auch das Wort: „Stauungspapille.“ Ihm gegenüber zeigt *Sesemann*, die vena centralis retinae habe noch durch die vena ophtalmica superior freien Abfluß in die vena facialis anterior; dazu veröffentlicht er Fälle von vollständigem Verschluß eines sinus tranversus ohne Stauungspapille.

Durch die Entdeckung *Schwalbes*, daß eine Kommunikation zwischen dem Intravaginalraum des Opticus und dem Subarachnoidalraum bestehe, wurde von *Schmidt-Rimpler* und *Manz* die Stauungspapille auf die Einwirkung des Hydrops vaginae optici infolge erhöhten Drucks der Cerebrospinalflüssigkeit zurückgeführt.

Von einem ganz andern Gesichtspunkt geht *Leber* aus, daß nämlich es sich um eine echte primäre Entzündung handele. Von großer Bedeutung waren *Deutschmanns* Veröffentlichungen, der die Veränderungen auf chemisch-toxische Einflüsse zurückführen will. Dem allen gegenüber traten die Erfahrungen der Hirnchirurgie; viele Beobachtungen (z. B. *Oppenheim, Erb, Bruns*) zeigten, daß durch Trepanation des Schädels oder Spaltung der Dura der Druck vermindert oder beseitigt wird und daß dann die Stauungspapille sich zurückbildet. Dadurch wird zur Evidenz bewiesen, daß der Hirndruck die wesentlichste Ursache für die Entstehung dieses Symptoms ist.

Einige Einschränkung in dem Postulat dieses charakteristischen Symptoms ist jedoch zu machen; es haben die Untersuchungen *Oppenheims* gezeigt, daß der Sitz des Tumors Einfluß auf die Ausbildung der Stauungspapille hat; so kommt sie fast konstant bei Kleinhirntumoren und zwar recht früh vor, während sie bei Neubildungen, die von den Meningen ausgehen, sowie bei Rindengeschwülsten, die nicht tief ins Mark dringen, dann bei Geschwülsten des Pons, des Balkens und der Medulla oblongata nicht selten vermißt wird. Am häufigsten wird der Augenhintergrund normal gefunden beim cysticercus cerebri.

Eine der konstantesten Erscheinungen ist die Veränderung der Psyche und des Sensoriums, und zwar besonders die Benommenheit, nach und nach zunehmend von der leichtesten Unaufmerksamkeit, zur schnellen Ermüdung bei geistiger Arbeit, zur Schlaftrunkenheit, allmählich steigend bis zum Sopor und Koma — eine unaufhaltsam zunehmende Steigerung des Krankheitsbildes.

Andererseits ist oft ein Wechsel in den psychischen Funktionen zu konstatiren, Gereiztheit, Zustände schwerer Verstimmung,

die dem Bilde der reinen Melancholie gleichen können, Attacken tobsüchtiger Erregung und hallucinatorischer Verwirrtheit, echte Delirien wurden im Verlaufe der Krankheit beobachtet. Diese Symptome können lange Zeit die einzigen sein, erst spät treten dann die andern Erscheinungen des tumor cerebri hervor (*Wollenberg.*)

Das Krankheitsbild wird zuweilen auch von Krämpfen, epileptiformen Anfällen beherrscht. Sie können in jedem Stadium der Krankheit auftreten. So veröffentlicht *Uhlenhudt* einen interessanten Fall von tumor cerebri, der intra vitam nicht diagnostizirt werden konnte. Es fehlten alle Symptome, die auf eine Neubildung hinweisen konnten, auch die Stauungspapille. Klinisch verlief die Krankheit als Epilepsie mit Geistesstörung, mit der Diagnose Epilepsie mit postepileptischem Irresein wurde Patientin in die Charité eingeliefert.

Analoge Fälle, wo erst postmortal die eigentliche Ursache der Epilepsie gefunden wurde, veröffentlichten *Bruns*, *Jastrowitz*, *Jansen*, *Erb.* u. a.

Leydens Versuche an Hunden zeigen, daß diese Krampfanfälle oder plötzlichen Bewußtseinsstörungen sich erst dann einstellen, wenn sich der Hirndruck steigert, es sei denn, daß infolge eines Traumas eine sogenannte Jackson'sche Rindenepilepsie bestehe, doch soll man die genuine Epilepsie von der durch den Tumor bedingten durch die längere Dauer des Anfalls bei letzterer unterscheiden können. Auch echt hysterische Krämpfe, die durch die Neubildung des Gehirns ausgelöst werden, sind von einigen Autoren beobachtet worden. *(Runkwitz, Schönthal).*

Von den andern Symptomen, die bei Tumor cerebri vorkommen, sind noch Erbrechen, Schwindel und Pulsverlangsamung zu erwähnen. So stellte nach *Oppenheim Jakoby* 568 Fälle aus der Literatur zusammen, von denen allerdings nur bei 172 symptomatisch Erbrechen sich fand. Ausgeprägtes Schwindelgefühl wird von andern Autoren in ca. 31% der Erkrankungen konstatirt, besonders konstant bei Tumoren des Kleinhirns — ein Symptom der cerebellaren Ataxie. Daß der Schwindel auch eine Folge von Augenmuskellähmung sein kann, muß bei der Beurteilung immer ins Auge gefaßt werden.

Da Pulsverlangsamung immer ein Zeichen von Vagusreizung ist, kann das Vorhandensein sowohl auf Sitz der Neubildung in dem verlängerten Mark schließen lassen oder eine Folge des Hirndrucks sein. Auf denselben Ursachen beruht wohl auch die öfters

beobachtete Veränderung der Respiration, die sich bald als einfache Dyspnoe, bald als Verlangsamung und Vertiefung der Atmung, bald als Cheyne-Stokes'sches Phaenomen kennzeichnet.

E. Mayer veröffentlicht auch einen Fall, bei dem Singultus als sehr quälende Begleiterscheinung der Krankheit auftrat.

Aus diesen Allgemeinerscheinungen ist in der Regel schon die Diagnose sichergestellt. Von Wichtigkeit, besonders für die einzuschlagene Terapie (ev. chirurgischer Eingriff) ist aber die Lokalisation der Neubildung. Erst in neuerer Zeit hat man einen besseren Einblick in das komplicirte Organ Gehirn bekommen; durch die Versuche von *Ferrier* und besonders englischen Forschern am Affenhirn wurde festgestellt, daß je nach dem Ort der elektrischen Reizung andere Symptome ausgelöst werden. Mit großer Wahrscheinlichkeit können die am Affenhirn ermittelten Ergebnisse im Wesentlichen auf den Menschen übertragen werden. So wissen wir, daß die motorische Region beim Menschen das Gebiet der Centralwindung und des Paracentralläppchens umfaßt, und Tumoren in diesen Gegenden werden jetzt mit großer Genauigkeit lokalisirt. Je nach dem Ausfall der motorischen Funktionen kann man auf die Größe und den Sitz des erkrankten Gebietes einen Rückschluß machen, doch darf man nicht aus dem Auge verlieren, daß eine haarscharfe Grenze zwischen den einzelnen Centren nicht zu ziehen ist. Ebensowenig darf man vergessen, daß Tumoren der Nachbarschaft, also auch des Knochens und der Dura dieselben Erscheinungen machen können. Dissociirte Krämpfe oder Lähmungen sind die wichtigsten Herdsymptome, welche durch die Neubildung in der motorischen Region hervorgerufen werden.

Doch sind diese motorischen Ausfallserscheinungen nicht die einzigen, die bei Erkrankung der motorischen Region vorkommen, es wurden öfters Paraestesien, Gefühlsabstumpfungen, Störung des Tastsinns und Seelenanaestesie beobachtet. (*Wernicke* 2 Fälle, *Riegner* 1 Fall). Das rührt nach diesen Autoren daher, daß die Empfindungszentren sich auch über die motorische Region der Hirnrinde erstrecken.

Bei der Betrachtung der Erscheinungen bei Sitz der Neubildung in den übrigen Hirngegenden fällt auf, daß wohl keine specielle funktionelle Bedeutung haben — oder wir kennen sie noch nicht —: einzelne Teile des rechten Großhirns, besonders des rechten Schläfenlappens, Teile des rechten Scheitellappens, vielleicht auch des rechten Stirnhirns (*Bruns*). Von den übrigen Regionen

sind noch sehr widersprechende Angaben gemacht worden, so erwähne ich nur, daß nach Ansicht von *Allen Starr* im Stirnhirn der Sitz der Psyche sei, was von *Bruns* und *Oppenheim* nur mit allergrößter Zurückhaltung aufgenommen wird. Sicher steht ein Herdsymptom von unbestrittenem Wert für Erkrankung des Stirnlappens, die Afasie, eine Schädigung des Broca'schen Sprachzentrums, doch sind auch hier einzelne Beobachtungen gemacht, die an der unbedingten Sicherheit dieses Symptoms starken Zweifel erregen.

In den Schläfenlappen wird nach *Munk* das Hörzentrum verlegt; erst eine doppelseitige Zerstörung dieser Gegend erzeugt dauernde Taubheit. Unsere Kenntnis von den Funktionen des Scheitellappens ist noch eine sehr lückenhafte. Nach *Déjerine* befinden sich dort die Centren für die optischen Erinnerungsbilder, jedoch sind diese Angaben noch recht unsicher.

Im Hinterhauptslappen liegt bekanntlich die centrale Endstation des nervus opticus. Daraus ergibt sich bei Tumor dieser Gegend Sehstörung, besonders Hemianopsie (*Jastronitz*). Bei Sitz der Neubildung im centralen Mark treten Störungen der betreffenden Leitungsbahnen auf.

Tumoren der centralen Ganglien, besonders des nucleus caudatus und talamus opticus können nach *Lange*, *Fürstner*, vollkommen latent bleiben. In der Mehrzahl der Fälle wird jedoch eine Störung der Motilität beobachtet. Die Lähmung betrifft in der Regel die kollaterale Körperhälfte und entspricht dem Bilde der Hemiparese und Hemiplegie, und zwar fast immer der spastischen Hemiplegie, oft verbunden mit motorischen Reizerscheinungen: Tremor, Zwangsbewegungen. Ist der Sitz der Talamus opticus, so besteht als wichtigste Erscheinung die hemianopsia homonyma bilateralis *(Oppenheim)*, häufig ist auch eine Schädigung der Augenmuskelinnervation. Aus den zahlreichen Arbeiten, die den Sitz des Tumors im Balken, Vierhügel, Großhirnschenkel behandeln, ich erwähne nur *Reinhold*, *Massow*, *Wernicke*, sei nur entnommen, daß wir keine Erscheinungen kennen, die mit Bestimmtheit als Herdsymptom des Balkens anzusprechen sind, weil die Geschwulst in der Regel die benachbarten Partien in Mitleidenschaft zieht; von den Symptomen der Vierhügel sind wichtig: Augenmuskellähmung, Incoordination beim Stehen und Gehen, Schwerhörigkeit, Amblyopie.

Die Neubildungen des Kleinhirns sind recht häufig, in der bekannten *Bernhard*'schen Zusammenstellung finden wir drei Tumoren des Kleinhirns, die symptomlos verlaufen sein sollen; am konstantesten ist als Symptom die cerebellare Ataxie, die Gleichgewichts-

störung gefunden, den Schwindel, der auch fast immer bei diesem Sitz zu Klagen Veranlaßung gibt, haben wir an früherer Stelle, als Allgemeinsymptom bewertet. Eine der häufigsten Zeichen der cerebellaren Geschwülste ist die Nackensteifigkeit, die ja bei Gehirnerkrankungen eine große Rolle spielt. Hier handelt es sich wohl wie bei der Meningitis um eine Reizung der in der Dura befindlichen sensiblen Nervenzweige, oder um Kompressionserscheinungen der Kerne des Accessorius und der oberen Cervikalnerven. Ausfallserscheinungen im Gebiete des Trigeminus und Facialis zählen auch zu den nicht seltenen Vorkommnissen, sowie einseitige Schwerhörigkeit, und zwar auf der Seite, in der sich auch im Kleinhirn die Neubildung befindet, eine direkte Kompression oder Geschwulstinfiltration des betreffenden Nerven wird wohl hier die Schuld tragen.

Recht selten bleiben die Erkrankungen des Pons latent, gewöhnlich documentiren sie sich unter dem Bild der Hemiplegia alternans, bei der der Abducens, der Facialis, selten der Trigeminus der dem Sitz entsprechenden Seite und die Extremitäten der andern Seite von Lähmung ergriffen werden, und zwar treten in der Regel zuerst die Schädigungen im Gesicht zu Tage, dann erst die des Rumpfes und der Extremitäten, eine schnelle oder apoplectiforme Entstehung derselben ist sehr selten beobachtet worden, doch gelangten auch einige Fälle zur Veröffentlichung, wo nur eine Neuralgia trigemini lange Zeit das einzige Symptom von Ponstumor war. Die zahlreichen Arbeiten über dieses Thema lassen eine große Mannigfaltigkeit der Symptome erkennen, eine Erklärung dafür ist aus der fysiologischen Dignität dieses Hirnabschnitts zu nehmen, da hier auf einem kleinen Raum die Hauptleitungsbahnen für Motilität und Sensibilität des Körpers liegen, außerdem hier eine Reihe von Nervenkernen, ihre Wurzeln und ihre supranukleären Bahnen zusammengedrängt sind.

Merkwürdig ist die Erscheinung, daß Geschwülste des verlängerten Marks so oft gar keine Symptome machten, dann auch herrschten wieder die Erscheinungen des Ponstumors vor, obwohl die Neubildung vollkommen auf die Medulla beschränkt war. (*Spillmann* und *Schmidt*). Charakteristisch ist die Lähmung im Gebiet des 9—12 Hirnnerven, besonders die atrofische Zungenlähmung, Lähmung des Gaumensegels und der Rachenmuskulatur und der Stimmbänder. Anomalien der Herz- und Respirationstätigkeit gehören ebenfalls zu den häufigen Erscheinungen, doch gewöhnlich erst im Endstadium der Krankheit.

Nach diesem allgemeinen Rückblick gestatte ich mir nun einen von mir klinisch beobachteten Tumorfall zu beschreiben und dann auf den patologisch-anatomischen Befund etwas näher einzugehen.

Margarete L. 9 Jahre alt. Arbeiterskind. Aufgen. 24. IV. 1907.

Anamnese.

Mutter hat als Kind Drüsen gehabt, in der Familie sind keine Geisteskrankheiten beobachtet worden.

Pat. hat sich 8 Tage vor Ostern heftig mit dem Kopf gestossen, doch sind keine Erscheinungen von Commotio cerebri vorhanden gewesen. Seitdem klagt Pat. fast ständig über Kopfschmerzen, Glieder- und Leibschmerzen, Kribbeln in den Beinen, eine Ursache dafür war nicht zu finden. Nach kurzer Zeit wurde der Gang unsicher, die Kopfhaltung wurde anders, das Kinn war gesenkt und nach links verschoben. Dann magerte Pat. ab, verlor den Appetit, ziemlich häufig stellte sich Erbrechen ein, in letzter Zeit viel Schlafbedürfnis.

Aus dem Aufnahmestatus ist folgendes zu entnehmen:

Bleiches Mädchen mit reduzirtem Fettpolster. Kopf leicht nach links vorne gebeugt gehalten, kann aber spontan leicht in die normale Stellung gebracht werden, doch fällt er bald wieder in die Zwangsstellung. Die Stirn wird gleichmäßig gerunzelt, die rechte Nasen- und Mundwinkelfalte erscheint vertieft. Beim Sprechen und Pfeifen scheint die linke Seite etwas nachzukommen. Zunge wird gerade herausgestreckt mit leichtem Zittern. Die Gesichtsbildung ist nicht ganz symmetrisch, die rechte Gesichtshälfte scheint etwas verzogen. Die Prüfung der Sinnesorgane zeigte keinen besonderen patologischen Befund, der Augenhintergrund ist normal, die Pupillen reagieren prompt, doch behauptet Pat. auf Entfernung schlecht sehen zu können. Die Prüfung ergab: auf 5 Meter werden die Finger recht gut erkannt, also keine erhebliche Beschränkung der Sehleistung. Das Gehör ist anscheinend normal. Die Sensibilitätsprüfung ergibt ein promptes Unterscheidungsvermögen von warm und kalt, sowie von stumpf und spitz an allen Körperstellen; die Patellar- und Fußsohlenreflexe sind recht lebhaft, der Gang etwas unsicher, Pat. scheint immer einen Kreis nach links beschreiben zu wollen, der linke Arm wird in Zwangsstellung gehalten, ist jedoch spontan beweglich.

An den Organen der Brust- und Bauchhöhle ist als bemerkenswert angeführt:

Cor.: Spitzenstoß außerhalb der Mamillarlinie etwa $1^1/_2$ fingerbreit im 5. Interkostalraum, systolisches Geräusch, leise an der Spitze, deutlich im 3. Interkostalraum links über der Mitralis, der 2. Pulmonalton etwas accentuirt.

Atmung ist unregelmäßig, manchmal ziemlich oberflächlich, dann wieder recht tief, beeinflußt anscheinend die Herzaktion im Rytmus. Die Lungen sind frei.

Leber etwas vergrößert deutlich fühlbar und auf Druck empfindlich.

Die linke Unterbauchgegend (S. Romanum) ist ebenfalls empfindlich.

Stuhl und Urin ohne Besonderheiten. Blasen- und Mastdarmfunktionen normal. Der Geisteszustand ist anscheinend normal. Pat. kann alles verstehen und gibt verständige Antworten, doch fällt öfters eine eigentümliche gereizte Stimmung an ihr auf, manchmal wird sie direkt aggressiv und verhöhnt und ärgert die Mitpatienten. Aus dem Verlauf der Krankheit sei folgendes erwähnt:

29. April. Nach einigen Tagen der Behandlung, die in Jodnatrium und Elektrisiren bestand, trat eine subjektive Besserung ein. Die Kopfschmerzen ließen nach, die ganze Haltung und das Allgemeinbefinden war freier.

Da trat am 1. Mai plötzlich hohes Fieber ein, jede Nahrungszufuhr per os war unmöglich, da Pat. alles sofort erbrach. Pat. war benommen, die Pupillen reagirten langsam. Da eine Komplication befürchtet wurde, wurde nochmals eine genaue Organuntersuchung vorgenommen, die aber außer einer leichten Rötung der Gaumensegel keinen Anhaltspunkt für das Fieber gab.

4. Mai. Nach 3 Tagen war die Temperatur normal, Das Erbrechen hatte aufgehört, die Benommenheit war verschwunden. Jedoch sind Patellarreflexe nicht mehr auszulösen, die Pupillen reagiren träge, es besteht eine deutliche linksseitige Facialis parese, Kopfschmerzen sind nicht vorhanden.

11. Mai. In diesem Zustand mußte Pat. auf Wunsch der Mutter entlassen werden.

Nach $2^1/_2$ Monaten wurde Patientin wieder zur Aufnahme gebracht. Die Mutter berichtete über die Zwischenzeit, am Anfang wäre es recht gut gegangen, doch hätten allmählich die Kopfschmerzen sich wieder eingestellt und der Gang wäre wieder unsicher geworden, sodaß eine Aufnahme wieder nötig wurde. Die Terapie bestand

in der Zeit in

solut. natr. bromati 5:100

cocain. mur. 0,025 3× Tgl. 1 Eßlöffel.

Aus dem Aufnahmestatus ist folgendes von Wichtigkeit:

27. VII. Links ist eine ausgesprochene Facialislähmung zu bemerken, die Labialfalte vollkommen verstrichen, Zunge kann nicht ordentlich herausgesteckt werden. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall zunächst einige Sekunden, ermüden aber sehr rasch; ein geringer Strabismus ist vorhanden. Die Sprache ist undeutlich, manchmal macht Pat. einen wirren, benommenen Eindruck. Patellarreflexe sind nicht auszulösen, die linke Seite ist vollkommen gelähmt, Stuhlgang recht träge.

1. Aug. wurde eine Lumbalpunktion gemacht, um den Druck (Pat. klagt über starke Kopfschmerzen) herabzusetzen. Puls vor der Punktion 86, nachher 104.

Der Druck war normal, es floß sehr wenig klare Flüssigkeit ab. Bald danach fällt Pat. in tiefen Schlaf, ist aus demselben nur schwer zu wecken, und klagt dann über Kopf- und Leibschmerzen, auf Fragen erhält man leidliche Antworten. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt eine deutliche Stauungspapille beiderseits. Die Temperatur ist morgens normal, abends subnormal (rektal.) ca 35,6—35,8°. Stuhl nur auf Klysma.

Am 9. August wurde eine Injektion von 0,0001 gr. Alttuberkulin gemacht.

10. August. Pat. vollkommen apatisch, gibt auf Fragen keine Antwort, Gesicht und Arme sind cyanotisch. Temperat. 38,6°. Puls 100. Atmung sehr beschleunigt und erschwert.

Am folgenden Tage steigt die Temperatur auf 40,2. Pat. ist vollkommen benommen, und atmet mühsam, Pulsfrequens 134. Nachts zwischen 11 und 12 Uhr tritt dann der exitus letalis ein.

Zusammenfassung der Krankengeschichte.

Trauma — seitdem Kopfschmerzen, Erbrechen — 3 Wochen später Aufnahme; Geringe Facialisparese, Zwangsstellung des Kopfes und des linken Arms. — Keine Stauungspapille. — Kurze Besserung nach einwöchentlicher Behandlung. — Faryngitis mit schweren Hirnerscheinungen und hohem Fieber, — nach 4 Tagen Fieberabfall, — deutliche Facialislähmung, — keine Patellarreflexe. — Entlassen. — Nach 2½ Monaten Wiederaufnahme: Völlige linksseitige Extremitätenlähmung. — Deutliche Stauungspapille. — Zu-

nahme der Lähmungen. Herzschwäche. — Atemnot. — Exitus letalis nach 11 Tagen.

Sektion. SN°. 688/07.
11 h. p. m.

Aus dem Sektionsprotokoll ist folgendes zu entnehmen: (*Geh. Heller*).

Die Schädeldecke ist sehr blutreich, die Stirnnaht vollkommen verstrichen, die Längssinus enthalten flüssiges und geronnenes Blut, die Dura ist gespannt, die inneren Häute sind sehr dunkel gerötet, die Windungen abgeplattet, die Sulci verstrichen. Die Hirnsubstanz ist zähe von den Häuten ablösbar mit recht zahlreichen Blutpunkten, die Rinde graurot, die Seitenventrikel sehr weit, mit klarem Serum gefüllt, ebenso der dritte Ventrikel und das Infundibulum. Die Centralganglien sind blutreich, der Taenia entsprechend das Ependym derb anzufühlen. An der Basis ist der linke Großhirnstiel 2 cm, der rechte bis 3 cm breit, ersterer anscheinend normal. Von der Brücke bis zum linken Sehnerven ist der linke Stiel 2 cm lang, der rechte 3 cm lang. Dieser rechte Stiel ist an der Oberfläche groblappig und weich. Die Brücke ist rechts abgeplattet, die linke Hälfte von vorn nach hinten 3,2, von rechts nach links vorn 1,5, hinten 2,3 cm messend, die rechte Brückenhälfte von vorn nach hinten bis 5 cm, die linke Hälfte nach hinten um 2,4 cm überragend, in der Quere vorn 2 cm, hinten bis 3,5 cm messend. Das ganze Gebiet ist etwas nach links verschoben. In der Schädelhöhle befindet sich ca 90 ccm mit etwas Blut vermischte Flüssigkeit.

Aus dem sonstigen Befund ist noch einzelnes zu entnehmen, das für den Verlauf der Krankheit von Einfluß gewesen sein kann:

Pneumonische Infiltrate bdr. Unterlappen und des linken Oberlappens, geringe Bronchitis, Hypertrofie und Schwellung der Tonsillen mit Eiterpfröpfen und kirschgroßem Abscess der linken, Tracheitis, schlaffes Herz.

Bei der makroskopischen äußeren Betrachtung ergab sich also ein großer Tumor der Hirnbasis, der die gesamte rechte Brückenhälfte und den rechten Brückenstiel einnahm, das Kleinhirn ist anscheinend vollkommen frei geblieben.

Das ganze Hirn wurde dann nach Pick gehärtet und in Querscheiben zerlegt.

Auf dem Durchschnitt, der quer durch das Infundibulum Hypofyseos ging, zeigt sich, daß die ganze Gegend der Stamm-

ganglien rechts bedeutend voluminöser als links ist, rechts ist der Seitenventrikel stark komprimirt bis auf einen dünnen Spalt, das Unterhorn dagegen vergrößert und vertieft. Die weiße Tumormasse dringt gleichmäßig infiltrirend von der Basis aus gegen den nucleus lentiformis vor, so daß die innere Kapsel nicht mehr deutlich zu erkennen ist, scharf abzugrenzen ist der Tumor an dieser Stelle nicht. Der Gyrus uncinatus der rechten Hemisfere ist sehr eng, wird von der Neubildung, die den ganzen pedunculus cerebri ad cerebellum ersetzt, seitlich verdrängt.

Ein anderer Querschnitt wurde durch die Mitte des Pons gelegt, dort fand sich, daß der Tumor die ganze rechte und obere Seite der Brücke ausmachte. Von dem Kleinhirn ist rechts nichts zu sehen, nur eine ganz dünne Lamelle zieht sich wie ein feiner Überzug von rechts in der Medianlinie an Dicke zunehmend, über die ganze linke Seite, an der dicksten Stelle 0,7 cm Dicke messend. Der Aquaeductus Sylvii und der vierte Ventrikel sind ganz nach links seitlich und nach oben verdrängt und nur noch als ganz feiner Spalt zu erkennen. Die Querstreifung (Pyramidenbündel) des Pons ist noch besonders an der Basalseite deutlich zu unterscheiden, während sie bald nach der Mitte zu in dem Tumorgewebe verschwindet. Es ist also die vergrößerte Brücke rechts wie ein Keil in das Kleinhirn eingetrieben worden, das cerebellum natürlich komprimirend und zur Seite drängend.

Aus dem Tumor des Pons wurden ganze Querschnitte in Alkohol nachgehärtet und in Paraffin eingebettet.

In den mit Haematoxylin-Eosin und nach Weigert gefärbten Paraffinschnitten (12—15 μ) sieht man, wie die in normaler Menge besonders in der Gegend der crura cerebelli ad pontem vorhandenen Gliakerne allmählich an Zahl zunehmen, bis sie an einzelnen Stellen so zahlreich sind, daß das Zwischengewebe nicht mehr zu erkennen ist. Die Gestalt der Kerne ist rundlich-oval, manchmal auch länglich, etwa 3—4 mal solang als breit; einzelne haben einen schmalen Protoplasmaleib um sich; ihr Aussehen ist leicht granulirt, in manchem sind ein oder mehrere Kernkörperchen zu bemerken.

Die Zwischensubstanz ist anscheinend homogen, manchmal leicht körnig; bei den nach Weigert gefärbten Praeparaten sieht man jedoch ein feines Fasernetz zwischen den Gliakernen ausgespannt.

Je mehr man in den Tumor eindringt, desto mehr fällt die Veränderung der Kerne auf. Während normal die Kerne etwa gleichgroß sind, werden hier bedeutend größere Gebilde beobachtet.

die zuerst vereinzelt, dann in immer dichteren Haufen zusammenliegen, so daß man die kleinen Kerne nicht mehr sehen kann, ihre Gestalt wechselt sehr, oft sind sie rundlich, dann zackig, dann wieder länglich; diese Gebilde liegen nicht selten schollenartig dicht zusammen, sodaß man den Eindruck hat, als habe man Riesenzellen mit sehr großen vielgestaltigen Kernen vor sich. Mitunter sieht man auch einzelne birn-oder keulenförmige Gebilde, die meistens einen kurzen Fortsatz haben, manchmal bergen sie auch zwei Kerne in sich.

Mitten in der Tumormasse ist eine Stelle, in der die starke Vaskularisation auffällt. Die Blutgefäße sind stark erweitert, oft strotzend mit Blut gefüllt, ihre Wandung verdickt, teilweise hyalin degenerirt, wenigstens sind viele kernarm. Gerade um diese Gefäße herum sind die rundlichen Kerne sehr zahlreich; man ist hier wohl berechtigt von einem teleangiektatischen Gebilde zu sprechen.

Die Wucherung der Glia nimmt den ganzen Querschnitt durch den Pons ein, von den Nervenbahnen ist nichts mehr zu erkennen.

Im Allgemeinen ist der Tumor außerordentlich blutreich, es finden sich sogar Stellen, wo eine deutliche Haemorrhagie in das umliegende Tumorgewebe stattgefunden hat, doch beschränken sich diese Blutungen nur auf kleine Partien, die anscheinend schon in ihrer Lebensfähigkeit herabgesetzt sind, da gerade dort die Kerne recht undeutlich gefärbt sind und auch das Zwischengewebe einen zerfallenen, unklaren Eindruck macht.

Epikrise.

Die klinische Diagnose wurde relativ früh gestellt: Die Cardinalsymptome, Kopfschmerz, Störung des Sensoriums und der Psyche sind recht früh aufgetreten, während die Stauungspapille erst in dem Endstadium der Krankheit konstatirt werden konnte. Die Lokalisation des Tumors stieß auf eine Schwierigkeit, da keine charakteristischen Herdsymptome vorhanden waren. Bei Sitz in dem Pons hätte man eine hemiplegia alternans erwarten sollen, hier bestand jedoch bei rechtsseitiger Entwicklung der Neubildung linksseitige Lähmung der Extremitäten und des Facialis, eine geringe auch des Abducens. Ganz analoge Fälle sind jedoch auch von einigen andern Autoren beschrieben worden, z. B. *Bruns* u. *Oppenheim*, immerhin gehört diese Lokalisation der Schädigung zu den ungewöhnlichen Erscheinungen.

Eigenartig in dem Verlauf der Krankheit ist auch der plötzliche Fieberanstieg am 1. Mai, das andauernde Erbrechen, und die vollständige Bewußtlosigkeit.

Die Temperatursteigerung ist ja eventuell auf die Angina zurückzuführen, die allerdings klinisch nur sehr gering war, bei der Sektion aber sich doch noch nachweisen ließ. Ob durch diese Schädlichkeit ein akutes Aufflackern einer Meningitis bedingt wurde, die dann die schweren Hirnerscheinungen auslöste, läßt sich mit Bestimmtheit nicht sagen, jedenfalls ähnelt dieses Krankheitsbild dem der acuten Poliomyelitis, zumal da nachher die Lähmungen recht deutlich zu Tage traten.

Auch noch eine andere Etappe in dem Krankheitsverlauf ist bemerkenswert, das ist die Tuberkulininjektion. Man kann sich bei der Betrachtung der Krankengeschichte des Eindrucks nicht erwehren, als ob diese diagnostische Maßnahme einen den Ausgang beschleunigenden Einfluß gehabt habe. Und doch ist nicht recht erfindlich, wie eine solche geringe Dosis bei vollkommenem Fehlen von Tuberkulose solche Wirkung haben konnte; so ist man wohl berechtigt anzunehmen, daß nur die beginnenden pneumonischen Infiltrationen die Temperaturerhöhung bedingten, die dann wohl auch schließlich den exitus herbeiführten.

Die Section hat dann die klinische Diagnose bestätigt. Schon makroskopisch wurde die Geschwulst als Gliom angesprochen, weil eine scharfe Abgrenzung von dem normalen Gewebe nicht möglich war, vielmehr dieses allmählich in das Tumorgewebe überzugehen schien.

Durch das Mikroskop wurde dann die Diagnose sichergestellt. Man sieht, wie die normalen Zelien an Zahl bedeutend zunehmen und allmählich ihre Gestalt verändern. Aus der Zellform allein wäre die Diagnose Gliom nicht zu stellen gewesen, da die Zellen der Sarkome ganz ähnlich sein können. Eine Unterscheidung hat schon *Virchow* als sehr schwer bezeichnet. Er verlangt als Charakteristikum des Glioms den Nachweis eines Faserwerkes zwischen den Zellen. Diese Forderung ist hier erfüllt; doch sind diesem Postulat Gegner gegenübergetreten, die das Vorhandensein eines Faserwerks nicht für beweisend für Gliom halten: *Ströbe* z. B. äußert die Ansicht, auch Sarkomzellen könnten Fasern haben, die dann allerdings nicht so gleichmäßig und so zahlreich wie bei den Gliomen wären, oder, *Storch* und *Henneberg* vertreten diese Ansicht, es könnten aus wuchernder Glia Sarkome entstehen, bei denen

dann das Wachstum der Fasern nicht Schritt halten konnte, und so wäre allmählich das Faserwerk verschwunden. Man kann darüber denken, wie man will, zu einem abschließenden Resultat wird man doch erst gelangen, wenn die Frage der embryonalen Entstehung der Neuroglia entschieden ist, ist doch gerade in jüngster Zeit die Ansicht, die Neuroglia stamme vom Ektoderm ab, gehöre also zur Bindesubstanzreihe, angefochten worden.

Die großen riesenzellenartigen Gebilde haben lange Zeit die Forscher beschäftigt; wie sind sie zu erklären, woher nehmen sie ihren Ursprung? Bei der Durchsicht der vorliegenden Praeparate ergibt sich kein Anhalt, ein bestimmtes Gewebe als Ausgangspunkt anzunehmen. Sie scheinen zunächst weder von den Gefäßen noch von der Glia auszugehen, wenigstens ist kein Übergangsstadium zu finden. So könnte man per exclusionem zu der Annahme kommen, die nervösen Elemente bilden den Mutterboden.

Daß Ganglienzellen und Nervenfasern in Gliomen in Wucherung geraten können, ist von *Klebs*, *Heller*, *Hartdegen* u. A. beschrieben worden, die Autoren haben diesen Geschwülsten dann den Namen „Neurogliom“ beigelegt. Sie fanden nämlich sich teilende Ganglienzellen und konnten direkt den Übergang der Rindenganglienzellen zu diesen Gebilden beobachten. Doch auch diese Auffassung wurde bekämpft. *Buchholz* konnte keine Kernteilungsfiguren finden, deswegen glaubt er, daß eine Wucherung von Ganglienzellen nicht vorkomme. *Hennebery* behauptet, daß diese Riesenspinnenzellen sich von den wahren oft in Gliomen persistirenden Ganglienzellen gut unterscheiden ließen, wenn man als Färbemetode die von Nissl angeführte anwende; dann zeigten die in Rede stehenden Gebilde nur schwache diffuse Färbung und ließen nicht die bekannte eigentümliche Anordnung des Protoplasmas erkennen, wie sie bei Ganglienzellen hervortritt. Jedenfalls erkennt man aus diesen Andeutungen, das die Akten über diese Frage noch nicht geschlossen sind, daß wir vielmehr jeden einzelnen Fall von Gliom aufs peinlichste zu untersuchen haben, um endlich zu einem befriedigenden Resultat zu gelangen. Wahrscheinlich ist auch unsere jetzige Färbetechnik noch nicht ausreichend, behauptet doch selbst *Weigert* von der seinen, sie genüge noch lange nicht.

Auf zwei Momente wäre noch bei der Betrachtung des vorliegenden Falles kurz einzugehen, die Blutgefäße und die mit ihnen eng zusammenhängenden Haemorrhagien.

Daß in Gliomen die Blutgefäße sehr häufig wuchern, ist eine

bekannte Tatsache, *Stroebe* nannte diese Art von Gliomen denn auch „glioma teleangiestaticum“. Nach seiner Ansicht wachsen, vermehren und erweitern sich die Gefäße zugleich mit dem Tumor. Bei unserm Fall fand sich nun stellenweise eine Veränderung der Gefäßwand, die *Henneberg* für einfache hyaline Degeneration hält, während *Storch* neben der hyalinen Entartung auch noch eine Anlagerung der Gliafasern annimmt. Es ist leicht einzusehen, daß bei irgendwie gesteigertem Blutdruck diese geschädigten Wandungen rupturiren können, sodaß dann eine Blutung in das Tumorgewebe erfolgt. Ein solcher Vorgang ist auch bei unserer Patientin nicht auszuschließen, da der plötzliche Fieberanstieg am 1. Mai wohl eine solche Haemorrhagie im Gefolge haben konnte; dadurch würde dann auch das plötzliche Fehlen des Kniephaenomens und die andern bedrohlichen Hirnerscheinungen erklärt.

Am Schluße meiner Arbeit gestatte ich mir noch in aller Kürze einen ganz analogen Fall anzuschließen, den etwa zu gleicher Zeit zu beobachten ich Gelegenheit hatte.

Es handelt sich um ein sonst gesundes 12 jähriges Mädchen Klara N., bei dem aber die klinischen Erscheinungen noch weit deutlicher zu Tage traten: Schon früh Stauungspapille von 7 Dioptricen, Schwanken beim Gehen und Stehen, zunehmend bis zum Unvermögen, linksseitige Extremitätenlähmung, Veränderung des Sensoriums und der Psyche (stumpfsinnig, indolent) der Sprache (langsam, lallend), Schlafsucht, Lähmung des rechtsseitigen Abducens und Facialis.

In diesem Falle wurde von Herrn Prof. *v. Starck* recht frühzeitig die Diagnose mit Sicherheit auf Tumor cerebelli dextri gestellt. In der psychiatrischen Klinik, wohin Pat. verlegt wurde, konnte die Diagnose bestätigt werden, das Kind wurde dann zwecks Operation in die Chirurgische Klinik gebracht.

Die Trepanation (Geh.-Rat Helferich) — Freilegung der rechten Hemisfere des Kleinhirns — verlief resultatlos, nach 12 Stunden trat der exitus ein.

Bei der Sektion (Geh.-Rat Heller) S. Nr. 95/07 2,45 h. p. m. fand sich ein Tumor des Kleinhirns, medianer Teil der rechten Hemisfere mit cystischer Erweichung des Centrums, der Tumor wucherte bis in den Pons hinein.

Auch hier fand sich mikroskopisch eine allmähliche Zunahme der Gliazellen, und das Auftreten der eigenartigen großen Zellen, jedoch in viel geringerer Anzahl und dann fast immer vereinzelt

liegend. In diesem Falle ist der kavernöse Charakter viel deutlicher ausgebildet und zwar in zweierlei Weise: Einesteils sind die Blutgefäße stark erweitert und vermehrt, andererseits bestehen richtige Hohlräume. Diese Hohlräume sind durch dünne Septen getrennt, die teils aus Faserwerk mit einzelnen Kernen, teils aus dicht aneinandergepressten Zellen bestehen, teils auch den Eindruck von richtigem Epitel machen, Flimmerbesatz ist nicht zu bemerken. Anscheinend sind diese Hohlräume durch Zerfall des Gewebes entstanden, der Flüssigkeitserguß erweiterte sie dann und komprimirte das umgebende Gewebe. So sind auch die Kernanhäufungen in unmittelbarer Nähe der Hohlräume zu verstehen, es sind die dicht zusammengedrängten Zellkerne, oder aber, man kann sie auch als Reaktion des lebenden Gewebes gegen das untergehende auffassen. Das ganze Fasergewebe des Tumors ist lockerer und weitmaschiger als bei Marg. L., man könnte den Tumor als Gliomyxom bezeichnen.

Meinem verehrten Lehrer und Chef Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Heller* spreche ich an dieser Stelle für die Überlassung und Unterstützung bei vorliegender Arbeit meinen ergebensten Dank aus; der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. *v. Starck* verdanke ich die Krankengeschichte.

Literatur.

Gerhardt, das Gliom, Beitrag zur qualitativen Diagnostik der Hirngeschwülste Würzburg 1882 Bd. 2.

Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. Wien, 1897.

Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

Annandale, Edinburgh, medic. Journal, April 1894.

Limbach, Zeitschrift der Nervenheilkunde 1891.

Griesinger, Gesammelte Werke, Bd. 1, und Archiv für Heilkunde Bd. 3.

Knapp, The Patologie, Diagnosis and Treatment of intracranial Growths. Boston 1891.

Annske, Über Neuritis optica bei tumor cerebri. Archiv für Oftalmologie XIX.

Wernicke, Lehrbuch der Krankheiten des Gehirns. Bd. 3.

Sesemann, Archiv für Anatomie und Physiologie 1869.

Manz, Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1870.

Leber, Über den Zusammenhang zwischen neuritis optica und intracraniellen Leiden. 1881.

Deutschmann, Über neuritis optica. 1887.

Bruns, Gehirntumoren. Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. Bd. 5.

Wollenberg, Archiv für Psychiatrie. Bd. 21.

Uhlenhudt, Inaug. Dissertation. Berlin 1893.

Runkwitz, Inaug. Dissertation. Berlin 1883.

Schöntal, Berliner klinische Wochenschrift 1891. Nr. 10.

Mayer, E. Inaug. Dissertation. Berlin 1891.

Wernicke, Zwei Fälle von Rindenlaesion. Breslau 1895.

Riegner, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894. Nr. 23.

Dejerine, Mémoires de la société de biologie, février. 1892.

Jastrowitz, Centralblatt für Augenheilkunde. 1877.

Lange, Mitteilung aus dem städtischen Krankenhaus. Kopenhagen. 1876.

Fürstner, Archiv für Psychiatrie. 1875.

Reinhold, Archiv für klinische Medicin. 1886.

Spillmann, und Schmidt Archives générales, aout 1882. pag. 182.

Bernhardt, Zusammenstellung von 90 Fällen aus den Jahren 1866—81.

Virchow, Vorlesungeu' über die Patologie der Geschwülste. Bd. 2.

Stroebe, Über Entstehung und Bau der Hirngliome, Ziegler's Beiträge. Bd. 18.

Storch, Über die pathol. anatom. Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchows Archiv. Bd. 157.

Henneberg, Beitrag zur Kenntnis der Gliome. Archiv für Psychiatrie. 1898, Bd. 30.

Klebs, Beiträge zur Geschwulstlehre. Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde. 1877. Bd. 133.

Hartdegen, Ein Fall multipler Verhärtung des Großhirns. Archiv für Psychiatrie. 1881. Bd. 11.

Buchholz, Beitrag zur Kenntnis dor Hirngliome. Archiv für Psychiatrie 1890. Bd. 22.

Weigert, Zur patolog. Histologie des Neurogliagewebes. Zentralblatt für patol. Anatomie. Bd. I. 1890.

Vita.

Otto Reinhard von Rohden wurde am 18. September 1882 als Sohn des Oberlehrers Dr. Hermann von Rohden zu Hagenau (Els.) geboren. Besuchte das Gymnasium zu Hagenau bis zur Versetzung nach Unterprima, dann die beiden Primen im Fridericianum zu Davos, bestand im Herbst 1902 als Externer das Maturum, besuchte die Universitäten Straßburg und Kiel, bestand im Februar 1905 die ärztliche Vorprüfung in Straßburg, Weihnachten 1907 das medicinische Staatsexamen in Kiel und am 13. April 1908 das Rigorosum zu Kiel.